FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1960 N° 515

# THÈSE

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

PIRON Jean-Jacques

né le 8 mai 1933,

à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 7 juin 1960

## A PROPOS DE QUATRE CAS D'INTOXICATION PAR LE PÉTROLE CHEZ LE JEUNE ENFANT

Président : Monsieur le Professeur R. TURPIN

PARIS 1960

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

oooooooooooo

Année 1960 THESE N° 515

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

Diplôme d'Etat

par

Jean-Jacques PIRON

né le 8 mai 1933

à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 7 juin 1960

# A PROPOS DE QUATRE CAS D'INTOXICATION PAR LE PETROLE CHEZ LE JEUNE ENFANT

Président : Monsieur le Professeur R. TURPIN

oooooooooooo

U. MED. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549219_0029

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. TURPIN

Professeur d'Hygiène et Clinique de la première enfance

Médecin de l'Hôpital Trousseau

Membre de l'Académie de Médecine

Médaille Militaire, Croix de Guerre

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur H. DIRIART
Médecin-chef du service de Pédiatrie
du Centre Hospitalier d'Argenteuil

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a communiqué ses observations personnelles.
Nous avons aimé l'atmosphère de travail et de sympathie qu'avec sa bienveillante attention il fait régner dans son service.
Qu'il veuille bien être assuré de notre profonde reconnaissance et notre vive gratitude pour tout ce qu'il nous a permis d'apprendre et pour l'intérêt qu'il nous a témoigné.

A la mémoire de mes GRANDS-PARENTS

et de mon PARRAIN

A mes PARENTS

Je leur dois tout.
Qu'ils trouvent ici un humble témoignage
de ma profonde affection et de mon infinie
reconnaissance pour tous les sacrifices
qu'ils se sont imposés.

A ma SOEUR, à mon BEAU-FRERE
A mes NEVEUX

En témoignage de ma profonde affection.

A ma FAMILLE

A ma FIANCEE En gage de mon amour.
et à sa FAMILLE

A tous MES AMIS

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.) , Brocq (P.) , Bulliard (H.) , Cadenat (F.), Chabrol (E.) , Champy (C.), Chevallier (P.) , Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.) , Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon(P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter(E.).

DOYEN . . . . . Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE

### 1. -- PROFESSEURS

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie . . . . . | CORDIER (G.) |
| Anatomie ( Chaire à titre personnel ). . . . | DELMAS (A.) |
| Anatomie pathologique . . . . . | DELARUE (J.) |
| Anesthésiologie . . . . . | BAUMANN (J.) |
| Bactériologie . . . . . | FASQUELLE (R.) |
| Biochimie médicale . . . . . | JAYLE (M.F.) |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports . . . . . | CHAILLEY-BERT (P.) |
| Biologie médicale . . . . . | FAUVERT (R.) |
| Cancérologie médicale et sociale . . . . . | BERNARD (J.) |
| Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy). . | REDON (H.) |
| Clinique cardiologique ( Broussais). . . . . | MOUQUIN (M.) |
| Cliniques chirurgicales... ( Beaujon . . . . | SICARD (A.) |
| ( Cochin . . . . . | QUENU (J.) |
| ( Hôtel-Dieu . . . | MENEGAUX (G.) |
| ( Saint-Antoine. . | GOSSET (J.) |
| ( Salpétrière . . | MOULONGUET (P.) |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique ( Enfants-Malades ) . . . . . | FEVRE (M.) |
| Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin) . . . . . | MERLE D'AUBIGNE (R.) |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire ( Broussais) . . | GAUDART-D'ALLAINES (F. de) |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire ( Laënnec ). . . . . | MATHEY (J.) |
| Clinique endocrinologique ( Pitié ) . . . . . | DECOURT (J.) |
| Clinique génétique médicale (Enfants-Malades). | LAMY (M.) |
| Clinique gynécologique (Broca). . . . . | FUNCK-BRENTANO (P.) |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ( St-Louis ) . . . . . | DEGOS (R.) |
| Clinique des maladies des enfants ( Enfants-Malades ). . . . . | CATHALA (J.) |
| Clinique des maladies infectieuses ( Claude-Bernard ) . . . | MOLLARET (P.) |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne) . . . . . | DELAY (J.) |

Clinique des maladies métaboliques (Necker).. HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais). . .MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux
(Salpétrière) . . . . . ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales ....( Broussais . . . . . GENNES (L.de)
( Cochin . . . . . JUSTIN-BESANCON (L.)
( Hôtel-Dieu . . . . BARIETY (M.)
( Lariboisière . . . SOULIE (P.)
(Pitié . . . . . .DREYFUS (G.)
( St-Antoine . . . . .KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique
et climatologie ( Bichat ). . . . . .DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique. . . PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et
des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu). . .DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié). . . . . .PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales.( Baudelocque . . . .LACOMME (M.)
( Port-Royal . . . . .N ...
( Tarnier . . . . . .VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu). . . . .RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière).. AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie sociale ( Enfants-Malades).. MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec). . .BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpétrière)MICHAUX (L.)

Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul).LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale
( Cochin ) . . . . . COSTE (F.)
Clinique stomatologique ( Pitié ). . . . . DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)..LEMAIRE (A.)

Clinique urologique ( Cochin ) . . . . . FEY (B.)
Electrophysiologie médicale ( chaire à titre
personnel). . . . . DJOURNO (A.)
Embryologie . . . . . GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie. . N ...

Histologie . . . . . VERNE (J.)
Hygiène des collectivités ( chaire à titre
personnel ) . . . DEPARIS (M.)

Hygiène et clinique de la première enfance
( Trousseau ). . . TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive . . . . . JOANNON (P.)
Médecine du travail . . . . . DESOILLE (H.)
Médecine légale . . . . . PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie . . . . . GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale . . . . . COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique . . . . . LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée . . . . LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale
( chaire à titre personnel ) . . . MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale . . . . . N ...
Pathologie et thérapeutique générales . . . . GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale . . . . . CHEYMOL (J.)
Physiologie . . . . . BINET (L.)
Physiologie ( chaire à titre personnel ). . . BARGETON (D.)
Physique médicale . . . . . DOGNON (A.)
Radiologie médicale . . . . . DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale . . . . . PATEL (J.)
Thérapeutique . . . . . BROUET (G.)

## II. -- PROFESSEURS SANS CHAIRE; PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Anatomie | CABROL (C.) | Orthopédie | JUDET (R.) |
| | COUINAUD (C.) | | RAMADIER (J.) |
| | OLIVIER (G.) | Oto-rhino-laryngologie | DEBAIN (J.) |
| | GAUTHIER-VILLARS | Parasitologie | BRUMPT (L.C.) |
| | (Mlle P.)pr. s ch. | | pr. s. ch. |
| Anatomie pathologique | BUSSER (F.) | | CHABAUD (A.) |
| | GOUYGOU (Ch.) | | BARCAT (J.) |
| | ORCEL (L.) | | BINET (J.-P.) |
| | PAILLAS (J.) | | CAUCHOIX (J.) |
| Anesthésiologie | VOURC'H (G.) | | CHATELIN (C.-L.) |
| | NEVOT (A.)pr.s.ch. | | DUBOST (Ch.) |
| Bactériologie | BARBIER (P.) | | DUBOST (Cl.) |
| | CHRISTOL (D.) | | FAUREL (J.) |
| | TOURNIER (P.) | | FLABEAU (F.) |
| Biochimie médicale | DESGREZ (P.)pr.s.ch. | Pathologie chirurgicale | GERMAIN (A.) |
| | POLONOSKI (J.)m.cf | | LAURENCE (G.)ag.per. |
| | SCHAPIRA (G.) m.cf | | LORTAT-JACOB (J.-L.) |
| Biologie médicale | BOURLIERE (F.) | | LOYGUE (J.) |
| | m. conf. | | MERCADIER |
| Carcinologie | DENOIX (P.) | | PERROTIN (J.) |
| | MATHE (G.) | | ROBERT (H.) |
| Dermato-Syphiligraphie | DUPERRAT (B.) | | THOMERET (G.) |
| Electro-Radiologie | LEDOUX-LEBARD (G.) | Pathologie exotique | SCHNEIDER (J.) |
| Embryologie | TUCHMANN-DUPLESSIS (H.) | | CROSNIER (J.) |
| Hématologie | BILSKI-PASQUIER (G.) | | HARTMANN (L.) |
| | DAUSSET (J.) | | LOEPER (J.) |
| | COUJARD (R.)pr.s.ch. | | MAURICE (J.) |
| Histologie | MAROIS (M.) | Pathologie expérimentale | PLAS (F.) |
| | RACADOT (J.) | | RICHET (G.) |
| Hydrologie | CORNET (A.) | | AUSSANNAIRE (M.) |
| Hygiène | BOYER (J.)pr.s.ch. | | BOUR (H.) |
| | CORRE-HURST (MmeL.) | | BOUVIER (J.) |
| Maladies infectieuses | BASTIN (R.) | | BOUVRAIN (Y.) |
| | DUPONT (V.) | | BRICAIRE (H.) |
| | DEROBERT (L.)pr.s.ch. | | BRISSAUD (H.) |
| Médecine légale | HADENGUE (A.) | | BROCARD (H.) |
| | FOURNIER (E.) | | BUGE (A.) |
| | GUENIOT (M.) | | CASTAIGNE (P.)m.cf. |
| Médecine du travail | ALBAHARY (C.) | | CATINAT (J.) |
| Neuro-chirurgie | DAVID (M.) | Pathologie médicale | CONTAMIN (F.) |
| Neurologie | LHERMITTE (F.) | | COURY (C.) |
| | GRANJON (A.) | | FREZAL (J.) |
| | HERVET (E.) | | HOUSSET (E.) |
| | LE LORIER (G.) | | LAROCHE (Cl.) |
| Obstétrique | MORIN (P.) | | LESOBRE (R.) |
| | MUSSET (R.) | | MACREZ (C.) |
| | ROBEY (M.) | | NICK (J.) |
| | THOYER-ROZAT (J.) | | PEQUIGNOT (H.)m.cf. |
| Ophtalmologie | BREGEAT (P.) | | ROYER (P.) |
| | SARAUX (H.) | | WOLFROMM (R.) |

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Pédiatrie-Puériculture. | JOSEPH (R.) | Pneumo-phtisiologie: | KREIS (B.) |
| | MANDE (R.) | Psychiatrie..... | PICHOT (P.) |
| | MOZZICONACCI (P.) | Psychiatrie infantile.. | |
| | POLONOVSKI (C.) | ..... | DUCHE (D.) |
| | ROSSIER (A.) | Rhumatologie: | DELBARRE (F.) |
| Pharmacologie | LEVY (Mlle J.), pr.s.ch. | Stomatologie. | CERNEAT (P.) |
| | BOISSIER (J.) | | CHAPUT (Mme A.), m.c.agr. |
| Physiologie: | LECHAT (P.) | | GRELLET (M.) |
| | PARROT (J.) pr.s. | Thérapeutique | CHASSAGNE (P.) |
| | DEJOURS (P.) ch: | | LAMOTTE (M.) |
| Physique médicale: | GOUGEROT (L.) m.cf. | Urologie... | QUENU (L.) |

III.-- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Clinique chirurgicale | ABOULKER (P.) | Clinique neuro-rhumatologique... | SEZE (S.de) |
| | AMELINE (A.) | | |
| | HUGUIER (J.) | | GRASSET (J.) |
| | LEGER (L.) | Clinique | LEPAGE (F.) |
| | OLIVIER (C.) | obstétricale | MAYER (M.) |
| | PADOVANI (P.) | | MERGER (R.) |
| | POILLEUX (F.) | | RAVINA (J.) |
| | ROUX (M.) | Clinique | DESVIGNES (P.) |
| | VERNE (J.-M.) | ophtalmologique | OFFRET (G.) |
| Clinique médicale.. | HAGUENEAU (J.) pr.s.ch. | | |
| | BOUDIN (G.) | Clinique oto-rhino-laryngologique..... | MADURO (R.) |
| | CONTE (M.) | | |
| | DOMART (A.) | | |
| | MILLIEZ (P.) | Clinique pédiatrique et puériculture.. | LAPLANE (R.) |
| | PERRAULT (M.) | | |
| | RAMBERT (P.) | Clinique psychiatrique.... | BARUK (H.) |
| | THIEFFRY (S.) | | |
| | TURLAF (J.) | Clinique urologique: | KUSS (R.) |

IV.-- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.
Biochimie médicale . . . . . ETTORI (J.) Pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté. . . M.LENA (J.)
Secrétaires. .Mme BEURLAND(H.),Mlle CHAINTREUIL(G.),Mlle HURE(A.)

Conservateur,chargé de la direction de la Bibliothèque. . . . . M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs . . . . Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A-M)
Bibliothécaires . . .( Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), ( LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

# INTRODUCTION

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer dans le service de Pédiatrie du Centre Hospitalier d'Argenteuil qua--tre cas d'intoxication par ingestion accidentelle de pétro--le chez le jeune enfant.

Les effets de l'intoxication par le pétrole sont connus de--puis longtemps. Les signes en ont été bien mis en relief par Duvoir. La forme suraigüe se manifeste par le coma habituel--lement terminé par la mort; l'intoxication aigüe détermine l'ivresse pétrolique avec agitation psycho-motrice, suivie de somnolence et de tendances syncopales; dans la forme chroni--que, dominent les manifestations qui traduisent l'irritation des conjonctives et des voies respiratoires de même que les troubles digestifs et nerveux ( céphalées, vertiges, tremble--ments, paresthésies;) des manifestations rénales et sangui--nes ont été signalées.

Ces troubles ont été observés en pathologie professionnelle lors d'inhalation de vapeurs d'essence ou de pétrole chez les ouvriers travaillant au nettoyage de réservoirs ou sé--journant en local clos dans une atmosphère saturée de va--peurs; en d'autres circonstances : aspiration accidentelle au cours de siphonage de carburants, ingestion par méprise, tentative de suicide, ingestion répétée chez certains toxi--comanes, des cas d'intoxication ont été relatés.

Mais c'est surtout depuis ces dernières années que l'atten--tion des médecins et plus spécialement des pédiatres a été attirée sur les manifestations qui apparaîssent chez l'enfant

après l'absorption accidentelle de pétrole. Si l'on en juge par le nombre des observations rapportées, cette éventualité ne semble pas très rare dans certains pays, notamment aux Etats-Unis, en Amérique du Sud, en Australie et en Afrique du Sud.

La fréquence des manifestations pulmonaires - souvent silencieuses et découvertes sur la radiographie - donne à cette variété d'intoxication un caractère particulier. Sa relative rareté en France nous a incité à rapporter ces quatre observations.

Auparavant, nous avons cru bon de donner un aperçu de la littérature sur ce sujet et de rappeler la composition du pétrole.

## HISTORIQUE

La connaissance des accidents dûs à l'ingestion ou à l'inhalation de pétrole remonte au siècle dernier.

1848 marque le début des premières observations. En 1860, HUMBERT décrit un cas d'empoisonnement par le pétrole. En 1863, WEINBERGER signale la pneumonie comme affection consécutive. aux inhalations de pétrole. Puis suivent les observations de CHEVALLIER (1864, 1868), de LUGÈOL (1870, 1872), MOLK (1878), VALENTI y VIVO (1879-1880), DUGUET (1885), les travaux de DUBOIS, de POINCARE (1885), un mémoire de LEWIN (1888). En 1895, REVILL signale un cas, de même que JOHANNESSEN en 1896. Des cas mortels chez de jeunes enfants sont rapportés par HAMILTON (1897), LASSAR, BLISS (1898.) En 1898, paraît la thèse d'HONORAT. En 1902, BIONDI étudie divers cas chez des enfants: l'ingestion de pétrole ordinaire a déterminé un état soporeux et des évacuations répandant l'odeur de pétrole; le 2e jour sont apparus des signes de bronchite avec foyers de broncho-pneumonie; les urines étaient légèrement albumineuses. En 1906, BLAISE ( du Mans) pratique l'autopsie d'un enfant. En 1914, paraît un important mémoire dans lequel LEGLUDIC montre expérimentalement l'action toxique des pétroles en ingestion. En 1929 , thèse de GOUIRIC. En 1932, PRICE rapporte 4 cas dont un fatal. En 1933, WARING publie 23 cas et procède à des expériences sur l'animal. En 1934, le travail de NUNN et MARTIN, basé sur 65 observations, confirme la fréquence et la gravité des manifestations respiratoires. En 1936, FARABAUGH fait le point de la

question dans un article qui réunit 120 observations. En 1939, ADDA consacre sa thèse à l'intoxication par les pétroles. En 1943, LESSER et coll. publient 33 observations nouvelles et décrivent l'aspect radiologique des pneumopathies du pétrole. En 1944, paraît le travail tant clinique qu'expérimental présenté par DEICHMANN et ses coll. En 1947, STEINER étudie et classe 36 cas d'intoxication par le pétrole. En 1948, CASTEX et coll. présentent un travail expérimental; KURTZ rapporte un cas mortel de pneumonie nécrosante; DIDIER fait part de ses considérations pathogèniques à propos de 5 observations (dont 2 pleurésies;) DECOURT publie un cas de pleurésie consécutive à l'ingestion de pétrole et le rapproche de celui publié par ROCH l'année précédente. En 1949, CASTILLO étudie 6 autopsies et fait une publication sur les pneumopathies par hydrocarbures. La même année, HEACOCK, dans une étude portant sur 156 cas, insiste sur l'aspect radiologique des manifestations pulmonaires. En 1950, paraissent les études cliniques et expérimentales de REED et coll.; Mme PACAUD, dans sa thèse, signale un cas d'intoxication avec pneumonie subaigüe suivie de polyradiculonévrite, observation que le Pr. MOZZICONACCI rapportera plus tard. En 1951, BACH et CAEN relatent un cas de pneumonie, de même que BOUCHER et coll.; RICHARDSON et PRATT-THOMAS publient des études expérimentales très complètes. En 1952, OLSTAD et LORD, NASSAU rapportent de nouvelles observations, tandis que les publications étrangères trouvent leur écho en

France dans l'article de CAUSSADE et coll. qui y relatent 2 cas personnels. En 1953, le Pr. TURPIN et ses coll. décrivent des troubles de la ventilation pulmonaire chez un nourrisson à la suite d'absorption de pétrole, et à ce propos donnent un aperçu précis des connaissances acquises sur les accidents provoqués par ce genre d'intoxication chez l'enfant. En 1954, paraît le travail clinique (101 cas) et expérimental de FOLEY et coll., tandis que PARANT, dans sa thèse, présente une revue générale de l'intoxication par les pétroles et leur dérivés. En 1955, THOMPSON, dans une étude de 62 cas, rapporte les conclusions détaillées de 2 autopsies. En 1956, Mc NALLY analyse 204 cas et insiste sur la prévention de ces accidents. En 1957, DAESCHNER et coll. présentent une étude concernant 149 cas avec revue de la pathogènie. En 1958, BONTE et REYNOLDS étudient radiologiquement 65 cas, et RAMON-GUERRA et coll. publient un traité sur les pneumopathies dûes au kérosène et produits voisins (études expérimentales, cliniques et radiologiques.) Enfin, en 1959, JEANNIN et ROUX signalent 2 cas d'intoxication par des hydrocarbures minéraux.

## COMPOSITION DU PETROLE : Nature et Propriétés

Le pétrole apparaît dans la vie quotidienne sous la forme de produits finis immédiatement utilisables : essences , pétrole lampant, gas oil, etc...

Le pétrole brut, d'origine organique, est un mélange complexe d'hydrocarbures cycliques et acycliques, saturés et non saturés, gazeux, liquides et solides, associés en proportions très variables.

Les hydrocarbures du pétrole peuvent être rangés dans trois grandes séries :

1°) les hydrocarbures acycliques saturés ou paraffiniques de formule générale : $C_nH_{2n+2}$, dont les premiers termes sont le méthane, l'éthane, le propane.

2°) les hydrocarbures cycliques saturés ou naphtèniques de formule générale : $C_nH_{2n}$, tels que le cyclopentane, le cyclohexane.

3°) les hydrocarbures cycliques non saturés ou aromatiques, de formule générale : $C_nH_{2n-6}$, tels que le benzène, le toluène.

A côté des corps de ces 3 séries, les plus fréquemment rencontrés, on peut aussi trouver des hydrocarbures acycliques non saturés appelés éthylèniques ou oléfines, des hydrocarbures non saturés diéthylèniques ou dioléfines, enfin des hydrocarbures constitués par des combinaisons de noyaux et de

chaînes, pouvant les apparenter à plusieurs des familles précédentes. Si les hydrocarbures de ces dernières classes n'apparaissent qu'en très faible proportion dans les pétroles naturels, ils jouent un rôle important dans les produits obtenus par cracking.

Ainsi s'explique l'extraordinaire variété des pétroles dont les propriétés dépendent de la nature et des proportions des hydrocarbures qui les composent.

Selon la prédominance de certaines séries d'hydrocarbures, les pétroles bruts peuvent être classés en 3 groupes principaux : paraffiniques, très répandus (Pennsylvanie) , naphtèniques, fort rares, et mixtes, également très répandus (Bakou.) Tous les pétroles contiennent aussi des hydrocarbures aromatiques, en faibles proportions pour la plupart, mais certaines variétés (Bornéo) en possèdent jusqu'à 40%.

En dépit de l'extrême diversité de leur composition, les pétroles renferment une proportion presque constante de carbone (83 à 86%) et d'hydrogène (11 à 13%;) outre ces constituants essentiels, on rencontre dans les pétroles de l'azote qui existe soit à l'état libre soit sous la forme de divers composés organiques, de l'oxygène dans les composés oxygénés appelés acides naphtèniques. Beaucoup de pétroles renferment du carbone libre, du phosphore, du soufre tantôt libre ou sous forme d'hydrogène sulfuré, tantôt sous forme de composés organiques. Enfin, les pétroles contiennent sous la forme d'impuretés minérales, du calcium, du magnésium, du silicium, de

l'aluminium, du fer, du nickel.

Les pétroles sont tout aussi variables au point de vue physique :

Certains sont fluides, d'autres sont visqueux.

Leur densité est très variable : 0,75 à 0,82 pour les variétés légères qui sont riches en essence et le plus souvent paraffiniques (Caucase, Perse), supérieures à 0,88 pour les variétés lourdes qui ont des teneurs élevées d'asphaltes (Vénézuéla, Mexique, Texas.)

Le pétrole est facilement soluble dans les solvants organiques courants, les naphtèniques sont plus solubles que les paraffiniques; le pétrole dissout lui-même les hydrocarbures gazeux et presque tous les hydrocarbures solides, les graisses, les résines, le soufre, l'iode.

Sous l'action de la chaleur, les pétroles bruts se vaporisent mais la température ne reste pas constante pendant la vaporisation (courbe de distillation.) Pour certains bruts légers, le début d'ébullition ne dépasse pas 25°; pour les plus lourds, il est supérieur à 100°.

On voit donc que les pétroles sont essentiellement caractérisés par la nature et les proportions respectives des hydrocarbures qui les composent, desquelles découlent leurs propriétés physiques et chimiques.

Dérivés des pétroles

Suivant la température jusqu'à laquelle le pétrole est porté, on obtient par distillation fractionnée des produits dont les caractèristiques et les usages industriels diffèrent :

1°) des gaz incondensables jusqu'à 35° (méthane, butane.)

2°) des produits légers :

a) les éthers de pétrole (pentane, hexane) jusqu'à 70°.

b) le benzène (seulement dans certains pétroles) distillant à 80°.

c) les essences de pétrole ( = benzin en allemand
( = gasoline en américain
( = petrol en anglais

de densité 0,70 à 0,74, distillant entre 70 et 150°, et comprenant selon le degré de fractionnement et sous différents noms : la gazoline, le naphte, la ligroïne, les essences utilisées dans l'aviation et l'automobile, les essences spéciales utilisées surtout comme dissolvants ou comme combustibles, les essences utilisées pour les travaux de nettoyage et de dégraissage (sous le nom de white-spirit, les teinturiers emploient un mélange de produits légers ou mi-lourds.) Les essences les plus légères peuvent contenir des quantités non négligeables d'hydrocarbures aromatiques.

3°) les pétroles lampants ou huiles de pétrole
( = kerosene en américain
( = paraffin en anglais

de densité 0,76 à 0,83 et distillant entre 150 et 300°. Tout d'abord utilisé pour l'éclairage (d'où son nom), le pétrole lampant voit son emploi de moins en moins

répandu; il est utilisé surtout comme agent de nettoyage, comme combustible (chauffage) et même comme carburant ( kerosène-aviation.)

Ainsi se termine la gamme des "produits blancs".

4°) des produits lourds et résidus :

La série des "produits noirs" commence avec le gas oil qui distille entre 250 et 350° et qui est utilisé comme carburant (moteurs Diésel.)

Après arrêt de la distillation, le résidu qui persiste se nomme le fuel oil, connu aussi sous le nom russe de mazout : fuel léger après départ du pétrole lampant , fuel lourd après départ du gas oil ; ce produit est employé comme combustible de chauffage et pour les chaudières des locomotives et des navires.

Si l'on poursuit encore la distillation, on obtient les huiles de graissage, légères et lourdes, de la paraffine, du goudron de pétrole utilisé comme asphalte.

Signalons encore que le pétrole lampant requiert parfois un traitement un peu plus sévère : raffinage à l'acide sulfurique suivi d'une neutralisation à la soude et d'un raffinage au plombite de soude; et que par ailleurs, depuis ces dernières années, le procédé du "cracking" - utilisé pour la production des essences et des pétroles lampants à partir du fuel et des huiles lourdes - a vu son emploi très répandu en vue d'accroître le rendement commercial.

Ce rappel un peu long sur la nature et les propriétés physico-chimiques des pétroles et de leurs dérivés nous a semblé cependant nécéssaire pour essayer de comprendre et d'interpréter les hypothèses émises sur l'étiologie et la pathogènie des effets toxiques du pétrole.

## OBSERVATIONS

### OBS. n°1

Dans l'après-midi du 30 Janvier 1959, l'enfant P... Jacques, âgé de deux ans et demi, a mis à profit le défaut de surveillance des parents pour boire la valeur d'un demi verre de pétrole de lampe; aussitôt il s'est mis à crier, à tousser et à cracher; un vomissement qui sentait fortement le pétrole a suivi. Le soir, l'enfant est abattu, semble gêné pour respirer et tousse; la température élevée (39°7) inquiète la mère qui appelle le médecin; ce dernier nous confie l'enfant.

A l'entrée, l'enfant présente un mauvais état général; il est très agité, dyspnéique et ne cesse de tousser. La température est alors à 39°9 avec une tachycardie à 150; la T.A est à 11,5-7. L'examen somatique et viscèral se montre tout à fait normal; c'est à peine si l'on peut noter une discrète rougeur de la gorge. L'interne de garde prescrit pénicilline, coramine, aspirine, et fait placer l'enfant sous une tente à oxygène.

Le lendemain, l'état de l'enfant reste stationnaire, la température s'élève à 40°4; la streptomycine est alors associée à la pénicilline. Le cliché radiologique montre un gros foyer congestif en activité avec ombres floues, aux contours imprécis, occupant l'angle cardio-phrénique droit et se prolongeant jusqu'à l'hémicoupole diaphragmatique.

Les jours suivants, l'évolution devient vite favorable; les signes fonctionnels régressent rapidement, à l'exception d'une toux sèche, quinteuse qui persistera plus longtemps; la tempé-

rature, après une défervescence transitoire, restera deux jours aux environs de 39°5 pour amorcer ensuite une chute progressive et redevenir normale le 11 février, date à laquelle on arrête les antibiotiques. Les images radiologiques mettront plus de temps à disparaître; on notera encore le 12 une condensation homogène et bien localisée en rapport avec un foyer congestif de la partie interne de la base droite; le 25, ne persistera plus qu'une accentuation de la trame broncho-vasculaire entre le hile et la base du côté droit. L'enfant sort le 28 février.

Au cours de son séjour hospitalier, divers examens complémentaires furent pratiqués :

. une V.S fut trouvée notablement augmentée le premier jour, atteignant le chiffre de 62 mm à la 1ère heure, 96 mm à la 2e heure; elle diminuera progressivement en même temps que la fièvre.

. un hémogramme, fait le 31 janvier, montra :

4.070.000 gl. rouges , 8.400 gl. blancs dont 38 polyn.
50 lymphoc.
12 monoc.

un second, le 12 février :

3.970.000 gl. rouges , 15.100 gl. blancs dont 43 polyn.
1 éosin.
46 lymphoc.
10 monoc.

. une hémoculture s'avèra négative.

. une P.L, pratiquée à l'entrée, se révèla normale.

. les urines restèrent normales.

. enfin, cuti-réaction, timbre, intradermo-réaction à la tuberculine se montrèrent négatifs.

OBS. n°2

L'enfant C.. Denise, âgé de 18 mois, est admis d'urgence le 14 avril 1959 dans le service de pédiatrie : il a absorbé 3/4 d'heure auparavant, la valeur d'un demi à un verre de pétrole lampant.

A l'entrée, l'enfant est somnolent, la température est à 38°4, le pouls à 120, bien frappé, la T.A à 10-5. L'examen par ailleurs ne révèle rien d'anormal. Un 1er cliché pulmonaire est pris 1 heure environ après l'ingestion et montre une accentuation de la trame broncho-vasculaire dans les angles cardio-phrèniques, beaucoup plus marquée à droite. Un 2e cliché, pris 3 heures après, montre une image plus intense et plus étendue avec de petites opacités cotonneuses dans le lobe inférieur droit. On prescrit des antibiotiques (pénicilline-streptomycine.)

L'évolution clinique est très rapidement favorable; l'enfant sort le 17 sur la demande des parents.

Les examens sanguins, pratiqués le 15, avaient montré :

. une V.S à 14 mm à la 1ère heure, 31 mm à la 2e heure.

. un hémogramme : 3.200.000 gl. rouges

11.800 gl. blancs dont 70 polyn.
28 lymphoc.
2 monoc.

On avait retrouvé de l'acétone dans les urines.

OBS. n°3

L'enfant C.. Marjolaine, âgé de 17 mois, est admis dans le service le soir du 13 juin 1959 : il vient d'avaler le contenu d'un demi-verre de pétrole. La mère, alertée par ses cris et ses pleurs, lui a fait boire du lait, ce qui n'était peut-être pas très indiqué, mais détermina un vomissement abondant du produit ingéré.

A l'entrée, on note une température à 38°7, une respiration un peu accélérée; le reste de l'examen se révèle entièrement normal. L'on prescrit systèmatiquement des antibiotiques (pénicilline-streptomycine.)

Le lendemain, la radiographie pulmonaire montre des opacités floues dans l'angle cardio-phrènique droit; l'hémogramme montre : 4.140.000 gl. rouges

27.900 gl. blancs dont 84 polyn.
14 lymphoc.
2 monoc.

La température revint rapidement à la normale en quelques jours.

Cuti-réaction, timbre à la tuberculine se révèlèrent négatifs.

Une 2e radiographie, pratiquée le 18, montrera encore une accentuation relativement marquée des ombres hilaires droites d'où divergent des travées bronchiques vers la base.

L'évolution se faisant favorablement vers la guérison, l'enfant sort le 22 juin.

OBS. n°4

L'enfant A.. René, âgé de 18 mois, est admis dans le service le 7 mars 1960 : il a avalé, la veille dans la soirée, une quantité non précisée de pétrole. Par ailleurs, l'enfant est resté enveloppé un certain temps dans ses langes, imbibées du produit qu'il a renversé.

A l'entrée, la température est à 38°4, on note une certaine somnolence. L'auscultation pulmonaire est normale. L'attention est cependant attirée par des lésions cutanées à type d'érythème bulleux, prédominant aux parties déclives et intéressant plus spécialement le siège.

La radiographie pulmonaire demandée aussitôt est normale.

Le 10, on note une poussée thermique à 39° avec tachycardie à 150, polypnée (60/min.), en même temps qu'apparaît une diarrhée. Un 2e cliché thoracique ne révèle alors aucune image pulmonaire pathologique; par contre, on est frappé par l'existence d'un gros coeur. Le tracé électrocardiographique se montre normal pour l'âge.

La fièvre disparaît en deux jours et l'évolution est sans histoire; l'enfant sort le 20 mars.

Parmi les examens complémentaires faits pendant le séjour de l'enfant :

. hémogramme : 4.980.000 gl. rouges

12.200 gl. blancs dont 52 polyn.
3 éosino.
38 lymphoc.
7 monoc.

. examen des urines normal, de même que l'examen des selles.

nous avons remarqué une perturbation des tests hépatiques :

Réaction de Mac Lagan : 38 U.V

" de Hanger : +

" de Kunkel : ++ .

:::::::::::

Ces observations reproduisent les principales manifestations qui sont le plus souvent rencontrées dans l'intoxication infantile par le pétrole.

Nous allons maintenant décrire plus à fond cette symptomatologie en insistant surtout sur les caractères des manifestations pulmonaires qui sont de loin au premier plan.

Ensuite, nous discuterons de l'étiopathogènie de cette intoxication.

Enfin, nous énoncerons les règles générales du traitement, sans oublier les mesures prophylactiques.

## CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

Des produits dérivés du pétrole susceptibles d'être ingérés par les enfants - pétrole lampant, gazoline, fournitures d'entretien, essences utilisées comme détachants ou comme solvants (notamment des insecticides) - le pétrole lampant est le plus souvent en cause, principalement chez les familles indigentes et dans les communes rurales ou coloniales, où le pétrole est utilisé comme source de lumière et de chaleur.

Il s'agit presque toujours d'enfants âgés entre 6 mois et 5 ans avec un maximum entre 1 an et 3 ans, âge auquel ils touchent à tout et portent à leur bouche tout ce qui leur tombe sous la main.

La négligence des parents est reconnue la grande responsable : le pétrole est laissé dans des verres, des tasses, des bouteilles, ou autres récipients aisément accessibles aux enfants et qui leur sont familiers et attrayants. Parfois, c'est en jouant dans les dépendances de garages ou d'ateliers que l'enfant découvre des fonds de bidon. Certains enfants même, parmi les plus jeunes, ont absorbé du pétrole versé par erreur à la place d'eau dans leur biberon. Enfin, des cas d'intoxication criminelle ont pu être signalés.

## SYMPTOMATOLOGIE

L'enfant avale donc par gourmandise ou par méprise le pétrole laissé à sa portée. L'ingestion peut s'accompagner d'inhalation simultanée. Une faible quantité suffit à déclencher les signes (1 à 2 cuil. à café.)

Comme l'ont écrit le Pr. Turpin et ses coll., l'histoire clinique se déroule schématiquement en 2 phases :

- dans un 1er stade : état de choc et phénomènes généraux de courte durée.
- dans un 2e stade : apparition de manifestations viscérales au premier rang desquelles se placent les manifestations pulmonaires.

= Signes de début :

Immédiatement après l'absorption, l'enfant se met à pleurer, à pousser des cris, commence à tousser; sa respiration s'accélère; parfois peuvent survenir des accès de suffocation avec cyanose, un spasme de la glotte. L'enfant fait des efforts pour vomir; les vomissements sont fréquents et exhalent une odeur de pétrole; on peut noter également des douleurs épigastriques, des brûlures bucco-pharyngées ou oesophago-gastriques.

Ces signes traduisent l'irritation des voies respiratoires et digestives, et témoignent des réactions de défense de l'organisme.

La gravité du tableau est surtout dominée par l'état de choc et les phénomènes nerveux, parfois impressionnants :

- dépression cérébrale, somnolence, torpeur pseudo-comateuse, hypotonie musculaire ou parfois agitation, myoclonies, mouvements convulsifs.
- l'état de choc peut être marqué avec coma, collapsus, pâleur avec cyanose des extrêmités, pouls rapide et filant, chute tensionnelle.

L'atteinte du système nerveux central par le toxique semble bien être responsable des symptômes observés.

Ces phénomènes de début peuvent aboutir à la mort, mais la plupart du temps, l'enfant surmonte cet état de choc qui est en général de courte durée et résume parfois toute l'histoire de l'intoxication (Steiner.)

= Le plus souvent cette période est suivie de manifestations viscèrales secondaires, essentiellement pulmonaires.
Ce sont les pneumopathies polymorphes que l'on a parfois improprement appelées les pneumonies du pétrole (kerosene pneumonia" des auteurs anglo-saxons) et dont les caractères sont les suivants :

1) leur fréquence : varie entre 50 et 80% des cas. A ce propos, remarquons que la connaissance des formes purement radiologiques a augmenté le pourcentage moins élevé de certains auteurs. Reed signale même que parmi les pneumonies observées chaque année dans son service de pédiatrie, 1,4% étaient dûes à une intoxication par le pétrole.

2) leur délai d'apparition : rapide, en général dans les 12 premières heures.

3) les signes cliniques marqués par l'inconstance et l'apparition souvent retardée des signes physiques.

L'attention peut être attirée sur le système respiratoire par :

- l'odeur de pétrole de l'haleine.
- une toux sèche, parfois incessante, coqueluchoïde.
- une dyspnée avec polypnée, pouvant s'accompagner de cyanose, de tirage sus et sous sternal ou de cornage.
- une poussée thermique avec tachycardie.

A l'examen, il est cependant rare de retrouver dès le début des signes physiques; les signes d'auscultation peuvent être discrets, voire absents et n'apparaîssent souvent qu'après 24-48 heures, parfois même plus tard; on peut noter des signes de bronchite, des râles congestifs aux deux bases et, quelque fois, plus souvent à droite, la constitution d'un foyer baso-thoracique avec souffle tubaire, râles crépitants et sous-crépitants, matite plus ou moins franche, qu'accompagnent éventuellement des signes pleurétiques.

4) les signes radiologiques marqués par leur précocité, leur constance et leur aspect.

L'examen radiologique se révèle l'examen le plus sensible pour déceler les signes d'atteinte pulmonaire alors que

n'existe ou du moins n'existe encore aucun signe physique.

L'apparition des images est très précoce, généralementdans les heures qui suivent l'ingestion. Foley, Bonte ont pu même déceler des signes dès la 25e minute après le début de l'intoxication.

L'aspect des signes radiologiques est très variable; il est conditionné par plusieurs facteurs :

. temps parcouru depuis l'ingestion : facteur évolutif.

. zône pulmonaire interesséo : facteur d'extension.

. profondeur des lésions : facteur d'intensité.

On observe tantôt une surcharge des régions hilaires, une accentuation de la trame broncho-vasculaire dans les angles cardio-phrèniques, tantôt des images floues à type de congestion ou d'oedème, petites opacités cotonneuses aux contours imprécis, tantôt des images plus nettes à caractère franchement lobaire.

Les aspects varient avec le moment où sont pris les clichés; on peut noter :

. au début : une accentuation de la trame broncho-vasculaire de type bronchique, plus marquée d'un côté, suivant le trajet des grosses bronches et leurs ramifications, s'étendant en éventail du hile jusqu'aux coupoles diaphragmatiques.

. ensuite : en plus de l'accentuation de la trame qui devient plus intense et plus étendue dans la partie hilo-basale des champs pulmonaires, on observe des images nodulaires, aux

contours nuageux, groupées en grappes avec une topographie péribronchique, correspondant à un processus de broncho-alvéolite.

Ces 2 aspects sont le plus couramment observés.

. les foyers broncho-alvéolaires peuvent confluer et donner des images de condensation pulmonaire, correspondant à des images de pneumonie, avec assez souvent des images de pleurites scissurales.

D'après la classification de Foley, l'étendue des lésions varie entre 10 et 30% de la surface pulmonaire pour la plupart des cas.

Les lésions observées sont généralement bilatérales, avec une prédominance à droite, interessant le plus souvent les régions basales et plus précisément les segments basaux des lobes inférieurs. Le sommet et les parties antéro-latérales sont presque toujours épargnés.

5) l'évolution :

Des troubles de la ventilation ont été signalés avec zônes d'atélectasie (Pr. Mozziconacci, Pr. Turpin et coll.)

Rares sont les pleurésies observées (Lesser, Didier, Ramon-Guerra et coll.) D'apparition précoce ou plus ou moins retardée, souvent discrètes, elles peuvent être cliniquement muettes et n'être découvertes que sur la radiographie. Les épanchements pleuraux sont en général peu abondants, avec un

liquide séro-fibrineux, à formule bigarrée, hémorragique ou puriforme aseptique; cette éventualité est à rapprocher des pleurésies observées chez l'adulte par aspiration d'essence (Castex, Roch, Boucher, Gaubert.)

La possibilité de pneumothorax, parfois suivi d'emphysème sous-cutané (Scott, Lavenstein) reste une éventualité bien exceptionnelle.

L'évolution des diverses complications pulmonaires ou pleurales se fait en règle générale vers la guérison complète, sans séquelle en une quinzaine de jours, aboutissant à une "restitutio ad integrum", à condition de ne pas mésestimer la possibilité d'une surinfection bactérienne; les signes cliniques s'amendent habituellement rapidement en 2-3 jours; les signes radiologiques mettent plus de temps à disparaître (une à trois semaines, quelque fois plus.)

Cette évolution s'oppose nettement à celle que prennent en général les pneumopathies consécutives à l'inhalation d'autres dérivés moins purifiés et contenant des huiles lourdes (gas oil, fuel oil) et qui correspondent à des lésions pulmonaires d'évolution chronique et à type de pneumonie interstitielle.

= Dans la plupart des descriptions, l'atteinte pulmonaire domine le tableau; les autres atteintes organiques apparaîssent peu fréquentes.

Le système nerveux, mis à part les manifestations générales

du début semble rarement atteint. Dans l'observation rapportée par le Pr. Mozziconacci se développa au 23e jour une polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique.

L'atteinte rénale est possible sous forme de cylindrurie, d'albuminurie, d'hématurie souvent microscopique, quelque fois d'une élévation de l'azotémie. Il est à noter que l'on trouve assez fréquemment de l'acétone dans les urines et que l'existence de pétrolurie a été signalée (Gouiric.)

En dehors de la tachycardie, quelques signes cardiaques ont été rapportés : Steiner a signalé 3 cas de dilatation cardiaque et un cas de flutter auriculaire transitoire, Lavenstein un cas de pneumopéricarde.

Les troubles digestifs, précoces : diarrhée muqueuse, quelque fois sanglante, vomissements parfois striés de sang, sentant le pétrole, douleurs épigastriques, distension abdominale, peuvent être au premier plan.

Des troubles hépatiques : hépato-splènomégalie, subictère, ont pu être notés.

L'anémie rencontrée avec une certaine fréquence semble traduire la crise hémolytique qui succède à l'absorption du toxique. La possibilité de purpura avec thrombopènie a été signalée par Levrat.

D'ordinaire, tous ces troubles sont passagers. Il en est de même de la fièvre relativement élevée avec leucocytose et polynucléose, accélération de la vitesse de sédimentation, qui accompagne presque toujours la pneumopathie.

## Formes cliniques

Steiner classe les malades qu'il a suivis en 3 groupes, selon la sévèrité de l'intoxication :

1er groupe (26 malades) : tableau d'intoxication aigüe, dépression du système nerveux central, avec manifestations pulmonaires minimes et toujours restitutio ad integrum, guérison rapide.

2e groupe (6 malades) : tableau de pneumonie sévère avec hyperpyrexie et guérison lente.

3e groupe (4 malades) : tableau de pneumonie sévère, avec lésions dégénératives du myocarde, du foie, des reins, et du tractus digestif.

## Diagnostic

Il est facile en général; il se fait :

- surtout sur l'anamnèse, l'odeur de pétrole de l'haleine, des vomissements ou du liquide ramené par le lavage gastrique et sur lequel surnagent des gouttelettes huileuses.
- sur le caractère des troubles, leur rapidité d'apparition et d'évolution; à ce propos, rappelons l'importance essentielle de la radiographie précoce pour dépister les manifestations pulmonaires.

## Pronostic

Le pronostic général est variable. Si Waring a constaté 2 morts sur 23 cas, Nunn et Martin 5 morts sur 65 cas, Farabaugh 8 morts sur 200 cas, Reed n'a eu à déplorer aucun décès dans une série de 25 observations, ni Olstad dans une série de 71, ni Ramon-Guerra dans une série de 74, pas plus que Bonte dans une série de 65. Sur une statistique portant sur 400 cas, Olstad et Lord signalent 4,75 % de décès.

Au total, le pronostic d'ensemble reste favorable. Lorsque les accidents graves surviennent, ils sont précoces et l'on peut admettre que la 18e heure passée, ils ne sont plus à redouter (Farabaugh.) Dans la plupart des cas, l'évolution fatale survient lors de la phase initiale, dans un tableau de choc sévère, d'oedème aigu pulmonaire de type apoplectique; moins souvent elle est dûe à une surinfection des lésions pulmonaires.

Le pronostic est surtout fonction :

. de la qualité du produit (composition, pureté) plus que de la quantité ingérée.

. de l'âge de l'enfant, le pronostic étant d'autant plus réservé que l'enfant est plus jeune (presque tous les cas mortels ont été observés chez des enfants de moins de 20 mois.)

. de la rapidité et de la nature du traitement.

facteurs que nous envisagerons par la suite.

## ETIOPATHOGENIE

Avant que d'aborder la pathogènie proprement dite, dominée par la voie de pénétration du toxique dans les poumons, nous nous proposons d'étudier la toxicité du pétrole.

## TOXICITE

Comme l'a rappelé Parant, on s'est efforcé d'apporter quelque précision sur l'action spécifique des différents constituants du pétrole; les études ont surtout porté sur les hydrocarbures volatils. C'est ainsi que :

= les phénomènes préanesthésiques et en particulier l'ivresse pétrolique seraient à mettre sur le compte des hydrocarbures saturés acycliques de la série paraffinique; ces derniers possèdent une action paralysante sur le système nerveux qui croît avec le nombre d'atomes de carbone de C3 à C7 et une action anesthésiante qui au contraire décroît.

Les carbures à chaîne ramifiée semblent moins toxiques que ceux à chaîne droite.

D'autre part, Dautrebande a souligné l'effet hypotenseur de ces hydrocarbures par paralysie du système vaso-moteur périphérique.

= les hydrocarbures éthylèniques ont une action anesthésiante plus puissante qui croît avec le nombre d'atomes de carbone

et avec celui des doubles liaisons; certains ont signalé leur effet anoxémique.

= les hydrocarbures naphtèniques ont un pouvoir narcotique puissant (le cyclopropane est un anesthésique chirurgical;) ils peuvent avoir une action dépressive sur le centre respiratoire, ce qui rend leur inhalation très dangereuse.

= les hydrocarbures aromatiques sont les plus dangereux; leur toxicité est en relation inverse avec l'importance et le nombre des chaînes latérales. On admet actuellement que d'une façon générale les troubles sanguins provoqués par les essences seraient dûs au benzène qu'elles contiennent; celui-ci passe en effet à cause de sa basse température d'ébullition dans les fractions les plus légères de distillation du pétrole. Les homologues supérieurs du benzène voient leur toxicité diminuer à mesure que leur point de distillation s'élève; néammoins, le toluène, le xylène peuvent être responsables d'accidents nerveux aigus plus intenses que ceux provoqués par le benzène.

Les effets irritants et toxiques de chaque composant augmentent avec leur poids moléculaire.

Le produit qui nous interesse tout particulièrement est le pétrole lampant, mélange d'hydrocarbures de haut point d'ébullition et de volatilité relativement basse. Sa composition

très complexe laisse une grande incertitude sur le ou les éléments toxiques réellement en cause.

Il ne semble pas y avoir de rapport véritable entre la quantité ingérée (souvent difficile à préciser) et la gravité de l'intoxication. Néammoins, Nunn et Martin estiment que la quantité de pétrole ayant pénétré dans les bronches lors de l'ingestion détermine directement la gravité des accidents immédiats. On a aussi beaucoup discuté la part de l'inhalation et de l'aspiration secondaire par régurgitation.

Plus que la quantité, la qualité du pétrole doit entrer en ligne de compte; elle est fonction :

- de la nature et des proportions respectives des différents hydrocarbures entrant dans la composition du pétrole et varie donc avec la source du pétrole brut d'origine, et le point de fractionnement lors de la distillation (la toxicité paraît s'accroître avec le degré de volatilité des produits.)
- de la teneur en impuretés : celles-ci peuvent être mêlées au pétrole en proportions variées : composés soufrés ou nitrés, sels de plomb, alcalis, sans compter les solvants et adsorbants utilisés pour le raffinage.
  Pour Deichmann, la gravité de l'intoxication augmenterait avec la teneur en impuretés (ses expériences sur l'animal avec différents types de kerosène ont montré que le pour-

centage de mortalité varie, à dose égale, de 0 pour le kerosène très purifié à 60 pour les types les moins purs.)
A ce propos, signalons que le procédé du cracking a augmenté la grande variété d'hydrocarbures présents dans les fractions distillées et qu'il y a peut-être plus d'impuretés dans le pétrole obtenu par ce procédé.

Les produits ajoutés comme antidétonnants ou antioxydants ne constituent pas - en principe - de dangers et ne participent pas à l'intoxication (on connaît la nocivité du plomb tétra-éthyl.)

La susceptibilité individuelle joue également un rôle et l'âge constitue un facteur aggravant, l'enfant étant d'autant plus sensible qu'il est plus jeune.

Il n'est donc pas surprenant que, selon les produits, les manifestations toxiques varient d'un malade à l'autre et d'une région à l'autre.

On a signalé enfin la possibilité d'accoutumance lors d'ingestions répétées chez certains déséquilibrés psychiques.

Dose toxique : elle est variable et n'a pu être déterminée en clinique. Nous verrons plus loin que la dose nocive déterminée dans les expériences sur les animaux varie avec la voie de pénétration du pétrole.

## PATHOGENIE

Le mécanisme de l'intoxication a été discuté. Si l'interprétation des troubles digestifs, circulatoires, nerveux, rénaux, n'ont pas soulevé trop de difficultés, il n'en est pas de même des accidents pulmonaires dont la pathogènie a donné lieu à diverses recherches cliniques et expérimentales.

En 1914, Legludic essaye de déterminer expérimentalement sur des lapins la toxicité du pétrole; il signale congestion pulmonaire et nécrose hémorragique chez les animaux qui ont reçu des quantités relativement grandes de pétrole et conclut que la dose toxique est de l'ordre de 20 cc par kg. (par voie intra-veineuse, elle n'est que de 0,40 cc par kg.)

En 1932, Price explique l'atteinte pulmonaire par la possibilité d'une aspiration directe suivie d'irritation secondaire par la vaporisation intra-alvéolaire des hydrocarbures les plus bas présents dans le pétrole à la température du corps.

En 1933, Waring déduit de ses expériences sur des chiens que de grandes quantités de pétrole (30 cc par kg.) administrées par voie gastrique étaient bien tolérées, tandis que des quantités de 1,2 cc par kg. ou moins instillées directement dans la trachée produisaient presqu'immédiatement des convulsions et rapidement un oedème pulmonaire hémorragique fatal. Ses observations l'amènent à conclure à l'atteinte pulmonaire

par aspiration directe et par regurgitation secondaire, et l'incitent à mettre en garde contre le lavage gastrique.

Des résultats similaires sont obtenus par Lesser et coll. en 1943, dans des expériences sur des lapins : des quantités de pétrole variant entre 20 et 50 cc par kg. introduites avec soin par sonde dans l'estomac sont bien tolèrées, tandis que des quantités minimes variant de 0,7 à 1 cc par kg. instillées par voie endo-trachéale produisent des lésions pulmonaires sévères. Ils concluent au rôle prédominant de l'aspiration et insistent sur le fait que les animaux ayant reçu du pétrole par voie gastrique à doses proportionnellement plus fortes que celles absorbées par les enfants n'ont pas présenté d'atteinte pulmonaire.

Cependant des résultats contradictoires sont apportés par Deichmann et coll. en 1944, dont les travaux prouvent que l'on peut tout aussi bien reproduire les mêmes lésions pulmonaires chez les lapins en utilisant des voies d'administration différentes : sonde gastrique (dose léthale = 28,4 cc par kg.), voie parentérale (D.L. = 6,6 cc par kg.), voie intra-veineuse ( D.L. = 0,18 cc par kg.) Il est à noter qu'aucun essai n'a été fait par voie endo-trachéale. Les auteurs en déduisent que la pneumopathie n'est pas seulement dûe à l'aspiration mais aussi et surtout à l'élimination secondaire du toxique

au niveau des poumons après absorption rapide par le tractus digestif et transport par le courant sanguin. Grâce à sa basse volatilité, le pétrole n'est pas excrété rapidement par le poumon et sa rétention provoque une irritation continuelle qui conduit à une réaction inflammatoire. Ils préconisent en conséquence un lavage gastrique complèt.

Pour Steiner (1947) l'apparition rapide des accidents pulmonaires ne serait pas un argument contre cette hypothèse car la durée de résorption gastrique est courte (une heure environ.) Il ajoute que l'importance de l'atteinte pulmonaire est fonction de la quantité de pétrole ingéré, de la rapidité du traitement et de la quantité des vomissements suivis d'aspiration secondaire par l'arbre trachéo-bronchique.

En 1948, Castex et coll. démontrent par leurs études expérimentales que seule la pénétration du toxique par aspiration, suivant la voie laryngo-trachéo-bronchique, peut expliquer l'atteinte pulmonaire qui, pour être produite par voie digestive doit exiger une grande quantité de pétrole. A ce sujet, ils considèrent les expériences de Deichmann comme des situations exceptionnelles en clinique.

En 1950, Reed et coll., dans leurs expériences réalisées sur des lapins, montrent la faible part que l'on peut attribuer à l'absorption par le tractus gastro-intestinal et

soulignent l'importance primordiale de l'aspiration directe et de la regurgitation secondaire. Ils signalent également la possibilité de lésions pulmonaires provoquées par des aérosols de pétrole.

En 1951, Richardson et Pratt-Thomas publient des études expérimentales sur les effets toxiques du pétrole chez des chiens et des lapins en utilisant plusieurs voies d'administration : intra-gastrique (cardia lié), intra-péritonéale , intra-veineuse, intra-trachéale. L'examen anatomo-pathologique des animaux révèle qu'il est virtuellement impossible de déterminer, sur la base des modifications histologiques, la voie d'administration utilisée, la voie intra-veineuse entraînant cependant les lésions les plus sévères. Ces découvertes sur ce point confirmaient les expériences de Deichmann; néammoins, les auteurs remarquent que, si une quantité de 0,25 cc par kg. introduite dans la trachée suffisait à provoquer la mort chez les animaux, des doses bien plus fortes (supérieures à 30 cc par kg.) étaient nécessaire pour obtenir le même résultat par voie gastrique. Ils en déduisent qu'un enfant devrait alors avaler plus d'une "pinte" (0,47 litre) de pétrole en cas d'intoxication mortelle, alors qu'une cuillerée à café aspirée dans les poumons pouvait causer une pneumopathie sévère avec possibilité d'issue fatale. Ils concluent que l'aspiration est le facteur le plus important dans la détermination de l'atteinte

pulmonaire et ils soutiennent que le lavage gastrique ne doit être pratiqué que rarement, avec précaution, et seulement si la quantité de pétrole absorbée est très grande.

En 1954, Foley et coll., dans un travail expérimental sur des lapins, éliminent la possibilité d'aspiration en ligaturant avec soin le segment distal de l'oesophage après administration de pétrole par sonde (25 à 50 cc par kg.), afin d'éviter toute régurgitation des hydrocarbures de basse tension superficielle même chez les lapins qui, en principe, ne vomissent pas. Ils ne notent aucune modification pathologique dans les poumons, les intestins et les autres viscères, si ce n'est une intense congestion (mais sans tendance hémorragique) du cerveau.

En 1958, Bonte et Reynolds étudient sur des films ("time-lapse cinefluorography") la rapidité d'installation (15 à 20 minutes après l'instillation de pétrole par cathéter dans les poumons) et d'extension de la pneumopathie chez des chiens.

La même année, Ramon-Guerra et coll. rapportent leurs études expérimentales sur des lapins, destinées à vérifier leur "hypothèse de la vélocité". Pour ces auteurs, la pénétration du toxique se fait par voie canaliculaire, laryngo-trachéo-bronchique, comme l'ont montré les diverses expériences antérieures; deux hypothèses ont été proposées pour expliquer

le passage du pétrole dans la trachée :

- le produit ingéré, arrivant au contact du pharynx, produirait, à cause de son goût inhabituel et désagréable, une suffocation, un "avalement de travers", qui pourrait par son intensité troubler le mécanisme normal de clôture du larynx.
- la pénétration se produirait dans la première phase inspiratoire du reflexe tussigène.

Mais ces hypothèses n'ont pas été vérifiées et d'autre part, le spasme et la toux ne sont que la conséquence, et non la cause, du passage du liquide dans le larynx.

Le problème principal consiste à expliquer le passage du larynx jusqu'à l'alvéole en dépit des réactions de défense (toux, spasme;) cette explication doit tenir compte non seulement des réactions de l'organisme mais aussi et principalement des propriétés physiques de l'agent agresseur (viscosité, fluidité, tension superficielle.) Ces propriétés physiques permettraient une course si rapide à travers l'arbre respiratoire qu'elles pourraient éluder ou troubler le mécanisme des réflexes défensifs qui sont effectifs seulement dans les trajets initiaux (larynx, trachée, grosses bronches) et qui ont besoin pour entrer en action d'un temps de réaction minimum mais défini. Cette vélocité d'écoulement, croissant avec la fluidité et décroissant avec l'adhésivité du liquide, est

l'objet d'une vérification expérimentale; les auteurs étudient radiographiquement la cinématique du pétrole et de ses dérivés après les avoir instillés dans le larynx de lapins; pour ce faire, ils visualisent le trajet en opacifiant les produits à examiner avec du lipiodol sous forme d'un mélange à 50% relativement très fluide et qui provoque des lésions pulmonaires analogues à celles causées par le produit pur. De ces expériences découlent les constatations suivantes :

. la substance huileuse parcourt l'arbre respiratoire d'autant plus vite que sa viscosité est plus basse, en moins de 2 secondes pour les dérivés les plus fluides (les mécanismes de défense sont effectifs seulement dans la portion initiale qui est parcourue en beaucoup moins de temps.)

. au niveau de l'alvéole, la substance étrangère est aussitôt arrêtée par le mécanisme de la "trappe alvéolaire" et ensuite sequestrée par la réaction inflammatoire et vasculaire secondaire qui provoque, selon les propriétés physico-chimiques du toxique, diverses réactions anatomiques et fonctionnelles.

. cependant, une petite partie est rapidement absorbée et est responsable des réactions immédiates, notamment neuro-psychiques : des convulsions peuvent apparaître chez le lapin en 9 secondes; dans ce temps, il est inclus : le passage du larynx à l'alvéole (moins de 2 secondes), le temps d'absorption, le transfert par la circulation pneumo-encéphalique et la réaction du système nerveux.

Certains arguments tirés de leurs observations cliniques viennent à l'appui de leurs constatations expérimentales :

- l'apparition d'une crise intense de suffocation avec choc, immédiatement après l'ingestion.
- l'apparition d'une toux violente dès que cesse le spasme laryngé.
- l'apparition rapide et l'évolution des images radiologiques, de topographie péribronchique et s'étendant progressivement des hiles aux bases.

A ce propos, ils soulignent l'action de la gravité qui permet d'expliquer cette localisation presque toujours basale, et citent d'autres localisations en rapport direct avec la position du sujet lors de l'ingestion du toxique :

. segment dorsal du lobe supérieur droit chez un enfant alité qui a avalé par erreur à la place d'une potion médicamenteuse une cuillerée de pétrole.

. lobe médian droit lors d'aspiration accidentelle au cours d'un siphonage d'essence chez un sujet en position fortement inclinée en avant.

( Nous avons d'ailleurs relevé plusieurs cas semblables dans nos lectures.)

A noter également la fréquence de la localisation droite qui, pou Roch et pour Decourt, s'expliquerait par la verticalité

de la bronche inférieure droite, cette disposition facilitant l'arrivée du toxique à la base du poumon.

De nombreux auteurs (Jaffé, Schneider, Descoeudres, Roch et Saegesser) ont insisté sur la gravité de l'absorption pendant la période digestive : lorsque le repas est riche en graisses, les poumons sont chargés de graisses d'origine alimentaire et la lipoïdophilie du pétrole pourrait favoriser son transit vers la plèvre.

Pour Raymond : dans un 1er temps, la brusque aspiration du liquide dans les voies laryngo-trachéo-bronchiques provoque un processus de broncho-alvéolite réactionnelle avec vaso-dilatation intense; dans un 2e temps, tendance à la diffusion (propriété lipidolytique), processus suivi d'une phase de regression et de cicatrisation des lésions.

Nassau évoque l'existence d'un spasme bronchique pour expliquer les phénomènes respiratoires.

Gaubert met l'accent sur l'espèce de bronchoplègie qui aurait empêché la toux et l'expectoration dans le cas de pleurésie par aspiration d'essence qu'il a observé.

Enfin, Didier insiste sur le rôle du système neuro-végétatif dans la pathogènie des manifestations pulmonaires. L'érosion ou la simple irritation trachéo-bronchique ne suffit

pas à expliquer l'hypersecrètion bronchique, la congestion locale et la réaction alvéolaire. Dans de nombreux cas il existe une disproportion entre les phénomènes cliniques intenses et l'aspiration d'huile de pétrole en quantité minime et dont la progression dans les voies aériennes est assez limitée. Il ne faut pas considérer les faits en les assimilant à l'évolution d'une plaie septique en un point quelconque de l'organisme, c'est à dire faire abstraction de l'entité du poumon et de son riche système neuro-sympathique.

Il n'admet pas non plus le passage dans la cavité pleurale de la substance aspirée (présence non signalée dans les liquides de ponction), les plans fibro-élastiques de la plèvre viscèrale constituant une barrière. En réalité, le stimulus (contact de l'huile de pétrole avec la muqueuse) doit provoquer des variations du tonus de la musculature et du parenchyme pulmonaire et l'on assiste à l'intrication de modifications qui se situent au niveau de tous les éléments constitutifs du poumon, avec prépondérance des troubles de la circulation pulmonaire; ces derniers sont également à l'origine des réactions pleurales (modifications de la perméabilité des capillaires sous-pleuraux.) Les réactions parenchymateuses ne sont pas toujours perceptibles cliniquement, d'autant qu'elles sont plus ou moins masquées par l'exsudation.

Il suggère alors dans la pathogènie des troubles observés la participation du système nerveux dont le rôle est connu

dans les pneumopathies survenant au cours des affections nerveuses, dans les suites opératoires ou dans les phénomènes d'apnée du nouveau-né.

Il ne rejette pas pourtant la conception de fausse route alimentaire, car il faut déterminer le stimulus qui a pour effet le déclenchement et le développement des phénomènes neuro-pathologiques (trouble initial de la déglutition.)

Deux conditions sont nécessaires à l'éclosion du syndrôme : une agression locale, véritable épine irritative, point de départ du réflexe s'exerçant sur un terrain réceptif (fréquence du déséquilibre neuro-végétatif chez le jeune enfant.)

Il faut y ajouter la soudaineté, la brutalité de l'agression (choc par réflexe inhibiteur.)

Aussi faut-il discerner dans la genèse des troubles la participation du psychisme sous le rapport d'une incidence émotionnelle ("émotion-choc") dont on constate le retentissement neuro-végétatif du fait de la mise en éveil des centres hypothalamiques.

Au terme de ce chapitre, nous retiendrons :

= l'importance des propriétés physico-chimiques du pétrole qui conditionnent l'étiopathogènie de l'intoxication.

= le rôle du système neuro-végétatif et de la susceptibilité particulière des jeunes enfants.

= les deux effets majeurs qui dominent la pathologie de cette intoxication :

- effet dépresseur sur le système nerveux résultant de l'absorption du toxique par voie digestive et par voie aérienne (par l'intermédiaire de la circulation pneumo-encéphalique.)
- effet agressif violent sur les bronches et les parois alvéolaires aboutissant au développement rapide d'une pneumopathie chimique, résultant principalement de la pénétration directe du toxique dans les voies respiratoires (ou secondairement à la suite des vomissements ou du lavage gastrique), l'absorption digestive ne jouant qu'un rôle accessoire.

## ANATOMO-PATHOLOGIE

Les cas d'autopsie sont assez rares. Les lésions pulmonaires sont à type d'oedème hémorragique aigu et de bronchopneumonie aigüe.

A l'examen macroscopique : les poumons sont lourds, turgescents, de couleur brun-rouge violacé et sentent le pétrole. La surface de coupe laisse suinter du parenchyme un liquide séro-sanglant et mousseux qui remplit les grosses bronches et la trachée.

A l'examen microscopique : il y a un oedème des alvéoles et des parois alvéolaires, une congestion des vaisseaux sanguins, des hémorragies, des foyers de condensation péribronchique et péribronchiolaire, avec infiltrats et exsudat inflammatoires : vacuoles dans le liquide d'oedème, fibrine, leucocytes polynucléaires, mononucléaires, lymphocytes, macrophages, hématies, parfois des cellules géantes; les hématies et les mononucléaires dominent; assez souvent on observe la formation d'une membrane hyaline, composée de lamelles de fibrine délimitant les parois alvéolaires (Gershon-Cohen , Foley, Thompson.)

Parfois, l'intensité de ces lésions effacent complètement les détails de l'architecture alvéolaire.

Les bronches et les bronchioles montrent des lésions de nécrose et d'inflammation avec des infiltrats leucocytaires

polynucléaires et mononucléaires; leur muqueuse peut desquamer et montrer par endroits des ulcérations.

Les signes sont donc ceux d'un oedème hémorragique et d'une broncho-pneumonie aigüe; ils ont été trouvés dans des cas survenant dès la deuxième heure après l'ingestion (Heacock.)

La broncho-pneumonie, par la suite, tend à devenir confluente; des zônes d'atélectasie qu'entourent des zônes compensatrices d'emphysème peuvent apparaître; la faiblesse des parois alvéolaires dûe au processus inflammatoire associée à la surdistension aboutit à de multiples ruptures alvéolaires et à la création d'un pneumothorax qui peut être suivi par l'échappée de l'air dans les tissus sous-cutanés du cou (Lavenstein.)

Deichmann a bien mis en évidence les lésions vasculaires et par ailleurs a constaté un aspect congestif du tractus digestif, du coeur, du foie et des reins.

Lowery, dans le cas qu'il a observé, a trouvé, outre la broncho-pneumonie, une effusion pleurale, une dilatation du coeur droit, une dilatation de l'estomac avec nombreuses ulcérations de la muqueuse gastrique.

Thompson a signalé dans le compte-rendu de chacune des deux autopsies qu'il a rapportées une broncho-pneumonie type aspiration, un épanchement pleural bilatéral et des lésions de dégénérescence parenchymateuse du coeur et des reins.

Par ailleurs, les vérifications anatomo-pathologiques

pratiquées sur les animaux d'expériences ont permis de retrouver les mêmes lésions, particulièrement les lésions broncho-pulmonaires.

## TRAITEMENT

Le traitement de l'intoxication par le pétrole a prêté à de nombreuses discussions; celles-ci, faisant suite aux diverses conceptions pathogèniques, ont surtout porté sur l'opportunité d'un lavage gastrique.

Certains auteurs, redoutant que le pétrole demeuré dans le tube digestif ne passe dans la circulation et ne vienne s'éliminer - du moins en partie - par les poumons, sont partisans d'un lavage aussi rapide et complèt que possible.

La plupart, admettant que la pneumopathie est la conséquence de l'aspiration directe dans les voies respiratoires (hypothèse la plus vraisemblable dans la majorité des cas) conseillent de ne pratiquer le lavage qu'avec prudence, douceur et précaution, afin d'éviter non seulement de traumatiser la muqueuse gastrique déja irritée par le toxique mais aussi et surtout de favoriser la pénétration accidentelle dans la trachée et de ce fait les accidents pulmonaires. Le lavage ne doit être pratiqué précocément qu'en cas d'intoxication massive. On peut utiliser de l'eau pure, le bicarbonate de soude

en solution faible; Mac Nally préconise même un lavage gastrique avec 56 g d'huile minérale (le pétrole étant soluble dans celle-ci qui n'est pas absorbée par le tractus gastro-intestinal), 28 g étant laissés ensuite dans l'estomac.

Les émétiques doivent être proscrits car les vomissements augmentent les risques d'aspiration de pétrole.

Lorsque seulement de petites doses ont été absorbées et particulièrement si plusieurs heures se sont écoulées depuis l'ingestion (le lavage est inopérant après la 6e heure,) certains prescrivent des purgatifs salins.

Les sulfamides et les antibiotiques à large spectre ( association pénicilline-streptomycine) doivent être prescrits précocément et systématiquement, bien que certains auteurs les jugent inutiles. Le risque nullement négligeable de complications respiratoires infectieuses secondaires justifie leur emploi.

Si les avis divergent sur ces questions, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître l'importance du traitement symptomatique. La lutte contre le collapsus cardio-vasculaire, la dépression nerveuse, contre la dyspnée et la cyanose est l'indication thérapeutique la plus urgente dans les premières heures et les premiers jours. On utilisera les analeptiques, les

tonicardiaques, les eupnéiques (coramine, camphre, caféine;) à cet égard, la théophylline, l'aminophylline par voie générale ou en aérosols sont d'une utilité certaine, même si l'on n'admet pas l'existence d'un spasme bronchique qui a été invoqué pour expliquer les phénomènes respiratoires; c'est pour lever ce spasme que Nassau a utilisé avec des résultats excellents la cortisone dans trois cas d'intoxication pétrolique.

Dans les cas les plus graves, on aura recours à l'hormonothérapie cortico-surrénale (hémisuccinate d'hydrocortisone) et à l'oxygènothérapie pour lutter contre le collapsus sévère et l'anoxie.

On pourra discuter l'opportunité d'une transfusion et l'on n'omettra pas la rehydratation dirigée. Certains ont préconisé le sérum glucosé hypertonique contre l'oedème pulmonaire.

Retenons enfin l'influence favorable de la mise en oeuvre rapide d'un drainage postural sous couverture d'antibiotiques dans l'observation de Gaubert où la bronchoplégie masquait une suppuration rapidement constituée.

## PROPHYLAXIE

En France comme dans les autres pays, le risque d'intoxication mortelle va en augmentant d'année en année; il suit une progression parallèle au taux de consommation des produits médicamenteux et des produits ménagers qui se partagent à peu près à égalité la fréquence des empoisonnements.

L'âge des enfants correspond dans la majorité des cas à l'âge préscolaire, de un à quatre ans; cette période de l'existence est celle de prédilection pour les empoisonnements; ceci tient à ce que le petit enfant occupe la majeure partie de ses journées à la maison et que l'empoisonnement est alors un des risques les plus fréquents avec les chutes, les brûlures, les accidents dûs au courant électrique.

D'autre part, le mode d'empoisonnement dépend dans une large mesure de l'âge de l'enfant, mettant en lumière le lien intime qui existe entre l'accident et le développement psychomoteur de l'enfant. Jusqu'à quatorze mois, celui-ci est encore à se traîner à quatre pattes : on explique qu'il soit surtout victime des produits toxiques trouvés par terre, son regard portant sur le bas des placards, au dessous de l'évier, emplacements habituels où l'on range les produits d'entretien ménager, les insecticides. Plus tard, il peut atteindre en grimpant les objets placés plus haut (rayons des armoires, étagères, tiroirs, etc...)

La cuisine est l'endroit le plus dangereux.

Par ailleurs, deux ordres de facteurs favorisants entrent également en ligne de compte :

- facteurs sociaux : milieux pauvres, exigüité des locaux, moindre surveillance des parents.
- facteurs architecturaux : la conception de l'organisation des logements n'est le plus souvent rationnelle que pour l'utilisation des adultes; en particulier, la surface trop exigüe des cuisines avec leur encombrement et les aires de rangement trop souvent accessibles à la curiosité des tout petits sont autant de facteurs supplémentaires d'empoisonnement chez les enfants.

## MESURES PREVENTIVES

I) Aspect éducatif du problème

a) moyens collectifs : il est capital de révéler au grand public les faits que nous venons de signaler en utilisant tous les moyens de propagande (presse, affiches, radio, télévision, films documentaires, Salon de l'Enfance.)
En Suède, une brochure a été éditée : "le monde dangereux de l'enfance", un film :"tuer un enfant" a remporté un gros succès ainsi que l'exposition de "la cuisine vue par l'enfant".

b) moyens individuels : le premier rôle à souligner est celui de la mère de famille auprès de laquelle on doit insister pour que les produits non comestibles ne soient pas conservés dans les récipients usuels, de façon à éviter toute méprise, et ne soient pas laissés à la portée des enfants. C'est aussi le rôle de la mère de famille de suppléer à l'inexpérience de son enfant dûe à son immaturité psychique et physique et de corriger ses erreurs de jugement; "l'aptitude d'un enfant à être victime d'un accident reste fonction de son éducation"(Clément.)

En second lieu, il importe d'atteindre les familles par des contacts directs : les assistantes sociales, les médecins sont les personnes les mieux placées pour faire ce travail d'éducation sanitaire.

Il n'a pas été sans intérêt d'insister sur cet aspect psychologique avant que d'aborder l'

II) aspect matériel du problème : les mesures préventives générales concernent certaines précautions d'ordre pratique pour lesquelles il faudrait obtenir le concours des fabricants de produits ménagers.

La toxicité même relative devrait être indiquée sur une étiquette en même temps que la composition du produit et si possible l'antidote à utiliser en cas d'absorption accidentelle;

cette étiquette devrait être bien visible à l'intention des adultes et des enfants plus âgés (tête de mort avec le mot : POISON inscrit en lettres rouges.)
Il est à noter que d'autres facteurs (couleur, forme, et même odeur, goût) interviennent aussi.

La coopération utile et nécessaire des fabricants est bien souvent difficile, ceux-ci se retranchant derrière le secrèt de fabrication ou des raisons publicitaires.

Rappelons à propos l'existence aux U.S.A de Centres de contrôle des empoisonnements, dont le rôle est de tenir une mise à jour régulière des produits domestiques contenant des substances toxiques susceptibles d'être ingérés accidentellement, de répondre à l'appel du médecin pour le renseigner sur les effets de ces substances dangereuses pour l'enfant et de lui indiquer le traitement d'urgence.

Par ailleurs, il faut enfin signaler le danger des aérosols de pétrole employés comme solvants de D.D.T ou autres insecticides et dont la nocivité a bien été mise en relief par les expériences de Reed et de ses coll. Ce fait doit retenir l'attention puisque ces produits peuvent être utilisés en projections de brouillards dans des locaux fermés où séjournent des enfants; leur emploi dans les crèches est certainement à proscrire.

## CONCLUSIONS

De nombreuses publications étrangères, surtout américaines, ont contribué à faire connaître les manifestations qui apparaîssent chez l'enfant à la suite d'ingestion accidentelle de pétrole. Cette éventualité semble relativement rare en France et c'est pourquoi il nous a paru interessant de rapporter nos observations.

La fréquence des manifestations pulmonaires qui surviennent après l'état de choc du début donne à cette variété d'intoxication un caractère particulier : presque toujours accompagnées d'un état fébrile avec leucocytose, souvent silencieuses, ces pneumopathies sont surtout caractérisées par la constance, la précocité et les aspects de leur traduction radiologique. C'est ce qui nous a été permis de constater dans nos observations.

Les autres manifestations viscèrales sont plus rares. Dans notre dernier cas, où d'ailleurs la symptomatologie pulmonaire tant clinique que radiologique fut inexistante, trois faits ont retenu notre attention :

- l'apparition d'un gros coeur à la radiographie, à rapprocher des trois cas de dilatation cardiaque signalés par Steiner.
- la perturbation des tests hépatiques traduisant la réaction inflammatoire du mésenchyme hépatique.

- l'existence de lésions cutanées de type érythèmato-bulleux qui, de par leur localisation, ont fait penser davantage à une irritation produite par le contact prolongé des téguments avec les langes imbibés de pétrole qu'à une réaction éruptive d'origine toxique.

L'évolution se fait en règle générale vers la guérison et aboutit à la restitutio ad integrum.

Le pronostic d'ensemble est bon.

Du point de vue pathogènique, les accidents pulmonaires semblent être la conséquence de la pénétration directe du pétrole dans les voies respiratoires lors de l'ingestion ou au cours des vomissements ou du tubage gastrique, l'atteinte pulmonaire secondaire par voie sanguine après absorption digestive n'intervenant qu'à titre accessoire.

Sur le plan thérapeutique, il nous paraît raisonnable de proscrire les émétiques, de ne pratiquer un lavage d'estomac qu'avec précaution et seulement en cas d'intoxication massive, d'administrer systèmatiquement des antibiotiques pour éviter la surinfection.

Enfin, sur le plan prophylactique, il nous a semblé interessant d'envisager l'aspect éducatif et matériel du problème et d'insister sur les mesures à prendre pour prévenir de

tels accidents qui sont l'apanage des enfants d'âge préscolaire.

oooooooo

VU : LE DOYEN
Signé : L. BINET

VU : LE PRESIDENT DE THESE
Signé : R. TURPIN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR DE L'ACADEMIE DE PARIS
Signé : J. SARRAILH

## BIBLIOGRAPHIE


1 - ADDA (R.) Intoxication par les pétroles. Thèse Paris 1939.

2 - BACH (J.) et CAEN (J.) Un cas d'intoxication par le pétrole. Annales Paediatrici, juil. 1951, 177, n°1, pp 20-30.

3 - BERNHEIM (M.) Les intoxications accidentelles et thérapeutiques chez l'enfant. Pédiatrie, 1959, 46, n°7, pp 787-794.

4 - BOLOGNA (N.A.) et WOODY (N.C.) Kerosene poisoning. New-Orleans M. et S.J., dec 1948, 101, p 256.

5 - BONTE (F.J.) et REYNOLDS (J.) Hydrocarbon pneumonitis. Radiology, sept. 1958, 71, n°3, pp 391-397.

6 - BOUCHER (H.), BERTEIN (J.), ROUMAGNAC et LOUP Arch. des Mal. Prof. et de Med. du Tr., 1951, 12, p 328.

7 - CARRON (R.) et FRANCOIS (R.) Les intoxications chez l'enfant et leur traitement, un vol. Masson, Paris 1955.

8 - CASTEX (M.R.), MAZZEI (E.S.), DREYER (M.S.) et PEDACE (E.A.) Neumopatias por aspiracion accidental de nafta. Estudio clinico y experimental. Prensa Med. Argent., janv. 1948, 35, pp3-20.

9 - CAUSSADE (L.), NEIMANN (N.), Mme STEHLIN, Mlle FERNIER Pneumopathies par ingestion de pétrole. Pédiatrie, 1952, 41, 7, n°4, pp 147-150.

10 - DAESCHNER (C.W.), BLATTNER (R.J.), COLLINS (V.P.) Hydrocarbon pneumonitis. Ped. Clin. of North Amer., fev. 1957, pp 243-253.

11 - DALEMONT (E.) Le pétrole, coll.:"Que sais-je".

12 - DECOURT (J.) et SIBERTIN-BLANC (J.) Pleurésie consécutive à l'ingestion accidentelle de pétrole. Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris, avr. 1948, 64, n°12-13, pp 405-406.

13 - DEICHMANN (W.B.), KITZMILLER (K.V.), WHITERUP (S.) et JOHANSMANN (R.) Ann. Int. Med., nov. 1944, 21, pp 803-823.

14 - DERVILLEE (P.), DESOILLE (H.), TRUFFERT (L.) Intoxication par les pétroles. Encycl. Médico-Chirurgicale.

15 - DESCOEUDRES (P.) Un cas de pleurésie aigüe par aspiration d'essence. Rev. Med. Suisse Rom., oct. 1948, n°12, pp 884-889.

16 - DIDIER (R.) Syndrômes respiratoires consécutifs à l'aspiration accidentelle d'huile de pétrole (considérations pathogèniques.) Arch. Franç. de Péd., 1948, 5, n°5, pp 556-559.

17 - FABRE (R.), TRUHAUT (R.), REGNIER (M.-T.) Traitement d'urgence des intoxications, un vol. G. Doin, Paris 1957.

18 - FARABAUGH (C.L.) Kerosene poisoning. Minnesota med. J., 1936, 19, pp 780-781.

19 - FOLEY (J.C.), DREYER (N.B.), SOULE (A.B.) et WOLL (E.) Kerosene poisoning in young children. Radiology, juin 1954, 62, n°6, pp 817-829.

20 - GAUBERT, RAFFALI et BALDE Kerosene pneumonia. Rev. du Prat. oct. 1957, 7, n°26, pp 2896-2899.

21 - GELFAND (M.) Paraffin pneumonia. Brit. Med. J., nov. 1949, 4637, pp 1151-1152.

22 - GERSHON-COHEN (J.), BRINGHURST (L.S.) et BYRNE (R.N.) Roentgenography of kerosene poisoning (chemical pneumonitis.) Am. J. Roent., avr. 1953, 69, n°4, pp 557-562.

23 - GOUIRIC (R.) Contribution à l'étude de l'intoxication par le pétrole. Thèse Paris 1929.

24 - HEACOCK (C.H.) Pneumonia in children following the ingestion of petroleum products. Radiology, dec. 1949, 53, n°6, pp 793-797.

25 - HIGGINS (J.M.) Rapidly fatal result in a child from ingestion of kerosene. Pennsylv. Med. J., avr. 1933, 36, p 526.

26 - JEANNIN (J.) et ROUX Deux cas d'intoxication par des hydrocarbures minéraux : gas oil et huile d'anthracène. Pédiatrie, 1959, 14, n°5, pp 527-530.

27 - KURTZ (J.F.) fuel oil aspiration pneumonia. Arch. Path., 1948, 45, pp 259-266.

28 - LAJOUANINE (P.), CANET (J.) et MOREAU (L.) Empoisonnements accidentels chez les enfants. Eléments de statistiques françaises et étrangères. Prévention. Le Nourrisson, mai-juin 1958, 46, n°3, pp 81-106.

29 - LAVENSTEIN (A.F.) Ingestion of kerosene complicated by pneumonia, pneumothorax, pneumopericardium and subcutaneous emphysema. J. of Pediatrics, avr. 1945, 26, n°4, pp 395-400.

30 - LEGLUDIC (H.) et TURLAIS (C.) Recherches sur la toxicité du pétrole et quelques unes de ses actions physiologiques. Ann. d'Hyg. Publ. et de Med. Leg., 1914, 21, p 385.

31 - LESSER (L.I.), WEENS (H.S.) et McKEY (J.D.) Pulmonary manifestations following ingestion of kerosene. J. of Pediatrics, 1943, 23, pp 352-364.

32 - LEVRAT (M.), LANTERNIER (Mlle) et ROCHE (L.) Soc. de Med. du Trav. de Lyon, 13, 11, 1949.

33 - LOWERY (D.W.) Kerosene poisoning. Texas State J. Med. , sept. 1945, 41, p 259.

34 - Mc NALLY (W.D.) Kerosene poisoning in children (a study of 204 cases.) J. of Pediatrics, mars 1956, 48, n°3, pp 296-299.

35 - MARCHAND (M.M.) Pneumopathies dûes aux hydrocarbures industriels. Arch. des mal. Prof., 1957, 18, n°3, p 262.

36 - MOSCONI (P.) et ATTAL (C.) Intoxication par le pétrole à symptomatologie neurologique. Arch. Franç. de Ped., 1955, 12, n°2, pp 197-201.

37 - NASSAU (E.) Le traitement de l'aspiration de pétrole par la cortisone. Ann. Paediatrici, mars 1952, 178, n°3, pp 181-184.

38 - NUNN (J.A.) et MARTIN (F.M.) Gasoline and kerosene poisoning in children. J.A.M.A., août 1934, 103, pp 472-474.

39 - OLSTAD (R.B.) et LORD (R.M.) Kerosene intoxication. Amer. J. of Dis. of Child., avr. 1952, 83, n°4, pp 446-453.

40 - PACAUD (Mme) A propos d'un cas de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique au cours d'une intoxication aigüe par le pétrole chez un enfant de 21 mois. Thèse Paris 1950, dactyl.

41 - PARANT (C.P.F.) Contribution à l'étude de l'intoxication par les pétroles et leurs dérivés. Thèse Bordeaux, 1952-53.

42 - PRICE (J.P.) Kerosene poisoning in children. J.A.M.A. , juil. 1952, 99, pp 214-215.

43 - RAMON-GUERRA (A.U.), BAZZANO (H.C.), PORTILLO (J.M.) , MATTEO (A.L.), VEGA (D.E.) Las Neumopatias por querosene y afines. Estudios experimental, clinico y radiologico. Ed. Medica Garcia Morales-Mercant S.A . Montevideo 1958.

44 - RAYMOND Arch. des Mal. Prof., 1952, 13, n°3, pp 280-282.

45 - REED (E.S.), LEIKIN (S.) et KERMAN (H.D.) Kerosene intoxication. Amer. J. of Dis. of Child., avr. 1950, 79, n°4, pp 623-632.

46 - RICHARDSON (J.A.) et PRATT-THOMAS (H.R.) Toxic effects of varying doses of kerosene administered by different routes. Amer. J. of the Med. Sciences, mai 1951, 221, pp 531-536.

47 - ROCH (M.) et SAEGESSER (F.) Deux cas de pleurésie aseptique causée par aspiration d'essence de pétrole. Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris, juil. 1947, 63, pp 620-622.

48 - SCOTT (E.P.) Pneumonia, pneumothorax,and emphysema following ingestion of kerosene. J. of Pediatrics, juil. 1944, 25, n°1, pp 31-34.

49 - SELBY (S.) et LEVIN (S.) Pulmonary manifestations and deaths due to the ingestion of petroleum products. South Afr. Med. J., dec. 1950, 24, p 1040.

50 - SOER (J.J.) Longafwijkingen na petroleum drinken. Maandschr. v Kindergen. Leyden, 1949, 17, pp 118-121.

51 - STEINER (M.M.) Syndrome of kerosene poisoning in children. Amer. J. of Dis. of Child., 1947, 74, pp 32-44.

52 - THOMPSON (P.M.) Poisoning due to petroleum products. Arch. of Pediatrics, fev. 1955, 72, n°2, pp 35-50.

53 - TURPIN (R.), CHASSAGNE (P.) et BOUVATTIER (P.) Troubles de la ventilation pulmonaire consécutifs à l'ingestion de pétrole chez un nourrisson de 9 mois. Sem. des Hop. de Paris, juil. 1953, 29, n°45, pp 2332-2335.

54 - WARING (J.I.) Pneumonia in kerosene poisoning. Amer. J. of the Med. Sc., 1933, 185, pp 325-330.

# TABLE DES MATIERES

ooooo

Introduction . . . . . 1

Historique . . . . . 3

Composition du pétrole . . . . . 6

Observations . . . . . 12

Circonstances étiologiques . . . . . 18

Symptomatologie . . . . . 19

Toxicité . . . . . 28

Pathogènie . . . . . 32

Traitement . . . . . 46

Prophylaxie . . . . . 49

Conclusions . . . . . 53

Bibliographie . . . . . 56

Table des matières . . . . . 60

ooooo